Aus der Chirurgischen Universitätsklinik A
der Universität Düsseldorf
Direktor : Prof. Dr. med. K. Kremer

Behandlung und Ergebnisse nach Extremitätenembolien

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin.

Der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf

vorgelegt von

Karl Heinz Ludwig JAKOB

Düsseldorf 1979

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544321_0055

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik A
der Universität Düsseldorf
Direktor : Prof. Dr. med. K. Kremer

Behandlung und Ergebnisse nach Extremitätenembolien

Dissertation
zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin.
Der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf
vorgelegt von

Karl Heinz Ludwig JAKOB

Düsseldorf 1979

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Universität Düsseldorf

Der Dekan
der Medizinischen Fakultät
der Universität Düsseldorf

gez.: Prof. Dr. Reinauer

Referent
gez.: Prof. Dr. Jünemann

Korreferent
gez.: Prof. Dr. Boeminghaus

Meiner Frau Gabriele
in Dankbarkeit gewidmet

Inhaltsverzeichnis

Einleitung	3
LITERATURÜBERSICHT	4
Ätiologie und Häufigkeit	4
Lokalisation	6
Alters- und Geschlechtsverteilung	8
Klinik der arteriellen Extremitätenembolie	9
Symptomatik	9
Diagnose	10
Differentialdiagnose	11
Therapie	13
Sofortmaßnahmen	14
Chirurgische oder konservative Therapie	14
Chirurgische Therapie	15
Operationstechnik	17
Ergebnisse	18
Komplikationen bei der Spätembolektomie	20
Konservative Therapie	22
Postoperative Behandlung	23
Zusammenfassung der Literaturübersicht	25
EIGENE UNTERSUCHUNGEN	26
Die Patienten	26
Lokalisation	27
Ursächliche Grunderkrankungen	28
Frühergebnisse	29
Spätergebnisse	30
Behandlung in der Klinik	33
Nachbehandlung	34
Zusammenfassung	38
LITERATURVERZEICHNIS	40

Einleitung:

Eine arterielle Embolie wird definiert als Verschleppung von bluteigenem oder blutfremden Material im Kreislauf. Ursprungsort ist zu 90% das linke Herz, besonders bei Frequenzwechsel und Vorliegen einer absoluten Arrhythmie mit nachfolgendem Rhythmuswechsel. Dieses Material (= Embolus) besteht in den weitaus überwiegenden Fällen aus losgelösten Thromben, in seltneren Fällen aus Fett, Luft oder Tumorzellen. Bei der Verschleppung mit dem Blutstrom bleibt dieses Material schließlich in den zur Peripherie hin immer enger werdenden Arterien stecken (17).

Etwa ein Drittel aller klinisch bedeutungsvollen arteriellen Embolien betreffen die Extremitätenschlagadern (30, 37), 60% die Hirnarterien und nur etwa 6% die Visceralarterien (9, 20, 23, 30, 44). Da die Hirnarterien für den Chirurgen nur sehr schwer zugänglich sind, liegt der Schwerpunkt des chirurgischen Interesses auf den Embolien der peripheren Arterien (30).

Die bei der arteriellen Embolie entstehende lokale Ischämie kann durch die Sauerstoffunterversorgung des Gewebes zu schwersten Schädigungen führen. Diese sind entscheidend abhängig von der Lokalisation und der Dauer des arteriellen Verschlusses. Schon nach wenigen Stunden kann es zu irreversiblen Gewebsschäden kommen (20, 30). Deshalb stellt die arterielle Embolie der peripheren Gefäße immer einen chirurgischen Notfall dar und erfordert einen möglichst raschen Eingriff (19, 21, 30, 45).

Es gibt eine blaue und eine weiße Ischämie, je nach partiellem oder kompletten Verschluß der Arterie.

1911 gelang Labey die erste erfolgreiche Embolektomie (32, 40, 41), Key erkannte 1922, daß ein Embolus möglichst innerhalb der ersten zehn Stunden nach Auftreten entfernt werden sollte, um ein gutes Operationsergebnis zu gewährleisten (41). Seit dieser Zeit wurde vieles getan, um Operationstechnik und Operationsergebnisse zu verbessern. Mit der Einführung des Ringstrippers nach Vollmar (44, 45) und des Ballonkatheters von Fogarty (11) im Jahre 1963 konnten entscheidende Verbesserungen in der Behandlung der peripheren arteriellen Embolie erzielt werden. Hierdurch wurde es ermöglicht, in Lokalanästhesie zu operieren und die Operationszeit zu verkürzen, was hinsichtlich des meist hohen Alters und des oft schlechten Allgemeinzustandes der Patienten besondere Bedeutung erlangt (5, 32). So konnte seit der Einführung des Ringstrippers und des Ballonkatheters die Letalitäts-

und ganz besonders die Amputationsrate nach Embolien der Extremitätenarterien erheblich gesenkt werden (5, 6, 30, 33, 43, 44). Da etwa 75 - 90% der arteriellen Embolien eine kardiale Genese haben (2, 4, 11, 12, 13, 27, 30, 31, 32, 37, 41, 43), sollte nach einer sofortigen Embolektomie auch eine Ausschaltung des Streuherdes erwogen werden. Falls dies nicht möglich ist, muß eine frühzeizige Antikoagulantienbehandlung einsetzen, die, wenn keine Kontraindikationen bestehen lebenslang bestehen bleiben soll (6, 22, 30, 44).
In der folgenden Arbeit wird über die Behandlung nach Embolien der Extremitätenarterien und über Ergebnisse nach erfolgter Embolektomie berichtet.

Literaturübersicht:

Ätiologie und Häufigkeit:

Laut Statistik haben 70 - 90% der akuten arteriellen Embolien eine kardiogene Genese (2, 4, 11, 12, 13, 27, 30, 31, 32, 37, 41, 43,). Nur in etwa 10% sind die Aorta mit ihren Ästen, losgelöste Tumorzellen, Fett, Luft oder Venen der Körperperipherie bei der seltenen paradoxen Embolie an der Entstehung eines arteriellen Verschlusses beteiligt (13, 20, 41). Bei arteriellen Embolien, die eine kardiale Genese haben, werden besonders häufig Rheumatische Herzvitien - hier besonders die Mitralstenose - Arteriosklerotische Herzerkrankungen und Wandveränderungen nach Myokardinfarkt genannt (5, 11, 27, 31, 33, 41,43). Diese drei Herzerkrankungen machen bei den in Tabelle 1 angegebenen Autoren über 90% der Herzerkrankungen aus, die als Ursache für eine arterielle Embolie in Frage kommen.
Als seltener vorkommende kardiale Ursachen einer arteriellen Embolie werden außerdem noch Myokarditis, Myokardinsuffizienz, Myxom, Panzerherz und Endokarditis angegeben (27, 37, 43, 47). Außerdem wird darauf hingewiesen, daß im prothetischen Klappenersatz eine Quelle mit hoher Embolierate liegt. 13 - 20% der Patienten mit einer Aortenklappenprothese werden von einer arteriellen Embolie betroffen, beim Patienten mit einer Mitralklappenprothese wird diese Zahl sogar mit 16 - 40% angegeben (15, 27).
Von besonderer Wichtigkeit ist das bei den Rheumatischen und Arteriosklerotischen Herzerkrankungen oft gleichzeitig auftretende Vorhofflimmern. In über 50% der hierdurch bedingten arteriellen Embolien trat gleichzeitig Vorhofflimmern auf (5, 11, 31, 37, 41, 43). Vorhofflimmern in hämodynamisch stillstehenden und stark erweiterten Vorhöfen begünstigt das Entstehen kardialer Thromben (13, 16) und so-

mit auch die Entstehung einer arteriellen Embolie. Nach Green (15) ereignet sich eine arterielle Embolie bei Rheumatischen Herzer-Krankungen mit Vorhofflimmern siebenmal so häufig wie bei Rheumatischen Herzerkrankungen mit Sinusrhythmus. Hier muß vor allem die Mitralstenose genannt werden, dagegen läßt die reine Mitralinsuffizienz durch den Rückstrom und die Bewegung des Blutes kaum eine Thrombenbildung im linken Vorhof zu (16, 19, 27). Aber nicht nur die im linken Vorhof gebildeten Thromben sind für die Entstehung der arteriellen Embolie von Bedeutung. Der Herzinfarkt stellt eine weitere wichtige Quelle der arteriellen Embolie dar. Ein intramuraler Infarkt, dessen infarziertes Gebiet bis zum Endokard reicht, kann dieses so verändern, daß Thromben gebildet werden können, die unter Umständen in den großen Kreislauf verschleppt werden (13, 16). So liegt bei 13 - 32% der arteriellen Embolien ein Herzinfarkt zugrunde (11, 12, 27, 30, 37, 41, 43,), und das, obwohl durch die Antikoagulantienbehandlung die Häufigkeit der beim Herzinfarkt gebildeten Thromben reduziert werden konnte (13).

Als extrakardiale Ursache einer arteriellen Embolie wird unter anderem die "Paradoxe Embolie" angegeben (6, 30, 34, 37, 47). Diese kommt durch Verschleppung eines Thrombus aus Körpervenen in die Arterien des großen Kreislaufes bei offenem Foramen ovale zustande, und zwar dann , wenn der Druck im rechten Vorhof erhöht ist, etwa infolge einer vorausgegangenen Lungenembolie. Die Häufigkeit der "Paradoxen Embolie" als Ursache einer arteriellen Embolie wird mit höchstens 1% angegeben (6, 12, 27, 37).

Andere extrakardiale Ursachen einer arteriellen Embolie sind Aneurysmen (5, 11), wandständige Thromben der Aorta (6, 23, 37, 47), Pulmonalvenenthrombosen (30), Bypassoperationen (27), Tumorgewebe (6) und Hämopathien (12, 27). Bei keinem der Autoren macht eine dieser Emboliequellen mehr als 1% der Fälle aus.

Fett- und Luftembolien spielen als Ursachen der arteriellen Embolie nur eine unwesentliche Rolle, da sie meist nur die Arterien parenchymatöser Organe wie Hirn, Lunge, Leber oder Niere betreffen.(19, 22).

Tabelle 1: Ursächliche Grunderkrankungen bei peripheren arteriellen Embolien nach endokardialer Thrombenbildung

Autor	Pat. Zahl	Rheumat. Herzvitien	Arterioskl. Herzerkr.	Myokard-infarkt	gleichzeit. Vorhofflimmern	andere Herzerkrank.
Koncz 1969	70	36		11		7
Schriber1970	135	33	67	22	100	3
Fontaine1968	437	250		81		7
Cranley 1970	246	42	163	53	235	
Fogarty 1971	300	48	183	50	231	
Tarnay 1970	62	19	7	18	34	
Thompson1970	163	10	65	53	63	
Levy 1970	125	29	67		50	
	1538	467 =30,4%	552 =35,9%	288 =18,7%	713 =46,4%	17 =1,1%

Lokalisation:

Die Lokalisation eines Embolus wird weitgehend von dem Verhältnis seines Durchmessers zur Größe des Gefäßlumens, seiner Verformbarkeit, dem anatomischen Verlauf des Gefäßes und dem arteriellen Druck bestimmt (7, 20).

Prädilektionsstellen für das Festsetzen eines Embolus sind deshalb die Aufzweigungen von Arterien oder der Abgang wichtiger Nebenarterien, da sich an diesen Stellen der Gefäßquerschnitt sprunghaft verkleinert (20, 27, 30).

An den Bifurkationen der Arterien kann ein Embolus durch die Wucht des Aufpralls in mehrere Teile zersplittern (7, 44). Nach Vollmar (44) fragmentieren etwa ein Viertel aller Emboli an den Teilungswinkeln der Arterien, so daß Gerinnselanteile häufig über mehrere Abschnitte der arteriellen Strombahn verteilt sind. Wenn ein Embolus elastisch genug ist, kann er an einer Arterienbifurkation als sogenannter "reitender Embolus" hängenbleiben (7, 27). Ist dies nicht der Fall, so wird der Embolus schließlich durch die Verringerung des Gefäßdurchschnittes aufgehalten. Nach Vollmar (44) gilt als gesichert, daß die Thromben des linken Herzens am häufigsten in die großen Aortenbogenäste verschleppt werden, also über den Truncus brachiocephalicus bzw. die Carotiden in Richtung Gehirn. Mehrere Autoren geben die Häufig-

keit der arteriellen Embolie die das Gehirn betreffen übereinstimmend mit 60% an (9, 20, 23, 30, 44).

Etwa ein Drittel aller klinisch bedeutungsvollen arteriellen Embolien betreffen die Extremitätenschlagadern (30, 37). Hier ist also eine zweite große Auffangstation für Embolisches Material. Diese Tatsache gewinnt dadurch an Bedeutung, daß es sich hier um einen Gefäßabschnitt handelt, der heute ohne größere Belastung für den Patienten chirurgisch behandelt werden kann (22, 32, 44). Die unteren Extremitätenarterien unter Einschluß der Aortenbifurkation und der Beckenschlagadern werden dabei zu 80 - 92% betroffen, die Arterien der oberen Extremitäten zu 8 - 20% (5, 12, 22, 30, 33, 43, 47).

Die Prädilektionsstelle für die arterielle Embolie der peripheren Gefäße ist die Arteria femoralis. Bei den angegebenen Autoren wurde sie in 42,3 - 63,3% der Fälle betroffen. Eine genaue Aufschlüsselung über die Häufigkeit der Lokalisation der Embolie in den einzelnen Arterien gibt Tabelle 2.

Tabelle 2: Embuslokalisation und prozentuale Aufteilung

	Koncz	Hehrlein	Mulch	Fontaine	Fogarty	Thompson	Hoferichter	Cranley	
	1969	1971	1972	1968	1971	1970	1968	1970	
Aorta	7	20	21	31	50	19	8	31	187 = 10,3%
A.iliaca	15	17	9	62	65	38	5	57	268 = 14,7%
A.femoralis	39	91	95	267	165	85	38	163	943 = 51,8%
A.poplitea u. Unterschenkelgef.	4	14	5	79	40	31	4	16	193 = 10,6%
A.subclavia axillaris u. brachialis	14	17	20	101	10	28	5	33	228 = 12,5%
Embolien gesamt	79	159	150	540	330	201	60	300	1819

Alters- und Geschlechtsverteilung:

Tabelle 3 gibt die Verteilung der verschiedenen Altersgruppen bei einigen Autoren wieder. Hieraus wird ersichtlich, daß über 80% der Patienten das fünfzigste Lebensjahr bereits erreicht hatten und daß über 60% der Patienten der Altersgruppe von 60 - 90 Jahren angehörten. Diese Aussagen stimmen auch sehr gut mit verschiedenen anderen Autoren überein (12, 23, 31, 33, 41).

Tabelle 3: Altersverteilung:

Autor Alter	Mulch	Schriber	Hehrlein	Fogarty	Levy	
unter 40	10	3	28	13	14	68 = 7,0%
40 - 49	15	6	26	23	16	86 = 8,9%
50 - 59	25	18	42	66	28	179 = 18,4%
60 - 69	53	41	81	74	35	284 = 29,2%
70 - 79	40	44	76	58	23	241 = 24,8%
80 - 89	7	23	9	48	9	96 = 9,9%
über 90				18		18 = 1,9%
	150	135	262	300	125	972

Bei der Geschlechtsverteilung läßt sich keine eindeutige Aussage machen. Einige Autoren (5, 31, 33, 37) hatten mehr weibliche Emboliepatienten, andere Autoren berichten dagegen, daß mehr männliche Patienten betroffen wurden (2, 4, 19, 41), und bei einer dritten Autorengruppe war das Geschlechtsverhältnis ausgeglichen (12, 23, 43). Es handelt sich demnach bei der Embolie der Extremitätenarterien nicht um eine geschlechtsspezifische Erkrankung.

Klinik der arteriellen Embolie:

Die Extremitätenarterien unter Einschluß der Aortenbifurkation und der Beckenschlagadern sind mit etwa einem Drittel der Fälle die zweithäufigste Prädilektionsstelle (20, 30, 37).
Der plötzliche Verschluß der von größeren Extremitätenschlagadern stellt immer eine chirurgische Notfallsituation dar. Schon 6 - 12Std. nach Eintritt der Embolie sinken die Erfolgsaussichten einer Embolektomie wegen Verschlechterung des Allgemeinzustandes der meist älteren Patienten und wegen Eintritts irreversibler ischämischer Gewebsschäden(20, 30). Bereits nach sechs Stunden können Fixationen des Embolus an der Gefäßwand auftreten, die zu irreversiblen Endothelschäden führen und eine wichtige Ursache für die Rethrombosierung darstellen können (20). Jede akute Unterbrechung der arteriellen Strombahn bedeutet im höchsten Maße eine Gefährdung des betroffenen Versorgungsgebietes. Sofortiges chirurgisches Handeln ist nach der Sicherung der Diagnose dringenstes Gebot zur Erhaltung funktionstüchtiger Gliedmaßen oder des Lebens (19, 30, 41).

Symptomatik:

Die Symptome des durch einen Embolus hervorgerufenen arteriellen Gefäßverschlusses und der Schweregrad der begleitenden Gewebsischämie im betroffenen Versorgungsgebiet sind abhängig von der Lokalisation des Embolus, den vorhandenen Kollateralen und der allgemeinen Kreislaufsituation (20, 45). Das klinische Krankheitsbild ist durch das plötzliche, schlagartige Auftreten heftigster Schmerzen mit Blässe und Kälte der Haut, sowie durch Verlust von Sensibilität und Muskelkräfte gekennzeichnet (20, 21, 30, 41, 45). Pratt (45) beschreibt die Symptomatik der Embolie der Extremitätenarterien mit sechs "P's": Pain, Paleness, Paresthesia, Pulslesness, Paralysis und Prostation. Der ischämische Schmerz wird zunächst in Höhe des Verschlusses angegeben und ist oft mit Funktionsausfall der entsprechenden Extremität verbunden. Innerhalb einiger Stunden entwickelt sich ein diffuser ischämischer Dauerschmerz, der peripher von der Verschlußstelle gelegen ist. Als Zeichen einer hypoxischen Nervenschädigung entstehen Par- und Hyperästhesien, die gegen die Peripherie hin in Hyp- und Anästhesien übergehen. Oft kommt es zum weitgehenden oder völligen Verlust der Muskelfunktion bis zur kompletten Paralyse mit Schwinden der Sehnenreflexe (20). In Abhängigkeit von der vorhandenen Restdurchblutung können einzelne Symptome wie Schmerz und Bewegungsunfä-

higkeit fehlen oder in den Hintergrund treten(30, 39, 41).
Fontaine (12) unterscheidet zwischen totaler und partieller Ischämie. Die totale Ischämie zeichnet sich demnach durch ihr stürmisches, äußerst schmerzhaftes Auftreten aus. Die befallene Extremität ist marmorweiß, völlig unempfindlich und unbeweglich. Der Beginn der partiellen ischämie ist im allgemeinen nicht so dramatisch; Zyanose ersetzt die Blässe, Sensibilität und Mobilität sind zumindest teilweise erhalten.

Tabelle 4: Symptomatik der Embolie der Extremitätenarterien

klinische Zeichen	partielle Ischämie	totale Ischämie
Puls	fehlend	fehlend
Schmerzen	mäßig	sehr stark
Farbe	Zyanose	Marmorblässe
Temperatur	mäßige Kälte	starke Kälte
Sensibilität	vorhanden	aufgehoben
Motorik	vorhanden	aufgehoben

Vollmar (45) unterteilt dagegen in blasse und blaue Ischämie. Bei der blassen Ischämie liegt nur eine Blockade der Einstrombahn vor; die Arterien, die peripher hiervon liegen und die venöse Abflßbahn sind noch nicht von dem Verschlußprozeß befallen. In diesen Fällen sind die Aussichten auf eine vollständige Wiederherstellung der arteriellen Strombahn günstig.
Bei der blauen Ischämie hat der Verschluß bereits auf das Kapillargebiet bzw. den venösen Gefäßschenkel übergegriffen.Sie kennzeichnet das Spätstadium, das unmittelbar in die Nekrose übergeht. Die Aussichten für eine erfolgreiche Strombahnwiederherstellung sind schlecht. Der irreversible Gewebstod wird durch Spannungsblasen, rigide und druckschmerzhafte geschwollene Muskulatur angezeigt.

Diagnose:

Da der Krankheitsbeginn in nur 10 - 20% schleichend oder stumm ist (20, 39), ergibt sich die Diagnose in den meisten Fällen schon aus der Anamnese, der Inspektion und der Palpation (9, 20, 30, 39, 45). Das wichtigste diagnostische Kriterium stellt die fehlende Pulsation der betroffenen Arterie dar. Nur selten kann bei einem embolischen Verschluß der Aortenbifurkation oder der Arteria iliaca die Pulsation der Arteria femoralis durch Fortleitung über den Thrombus als sogenanntes Nordenthoff'sches Zeichen vorgetäuscht sein (20, 39).

Der Embolus bleibt häufig an einer Arterienaufzweigung hängen, und zwar wegen der dort eintretenden Veringerung des Querschnittes. Die nächste Arterienaufzweigung peripher des letzten von proximal nach distal noch tastbaren Pulses ist damit fast immer identisch mit dem Sitz des Verschlusses(30). Wenn z.B. der Puls in Höhe der Leiste noch tastbar ist, aber in der Kniekehle nicht mehr ,so ist der Sitz des Embolus mit hoher Wahrscheinlichkeit in Höhe der Verzweigung der Arteria femoralis anzugeben.

Wegen der Häufigkeit multipler Emboli sollten die Pulse über allen Extremitätenarterien geprüft werden (23). Auch die Inspektion der befallenen Extremität gibt wichtige Hinweise auf die Art der Erkrankung. Die Haut der betroffenen Extremität ist anfangs blaß bis livide und wird im weiteren Verlauf der Krankheit bläulich marmoriert. Die Hauttemperatur ist dabei deutlich herabgesetzt (20).

Arterio- oder sogar Aortographie, die früher aus lokalisatorischen Gründen oft angewandt wurden, sollten heute nur noch durchgeführt werden, wenn an der Diagnose der Embolie selbst Zweifel bestehen (9, 20, 30, 37, 39, 41, 43). Mit Einführung des Fogarty-Katheters und des Ringstrippers nach Vollmar wurde die Fernembolektomie ermöglicht, so daß die Indikation zur Angiographie immer weiter eingeschränkt wurde (37). Nach Smolinski (39) ist die Aortographie im akuten Zustand sogar kontraindiziert, da es hierdurch zu einer peripheren Verschleppung von Embolusteilchen kommen kann. So verwenden die meisten Autoren die Angiographie nur noch zu differentialdiagnostischem Zweck. Ebenso bringt nach Kristen (30) das beim akuten Arterienverschluß sehr schmerzhafte Oszillogramm keine zusätzliche Informationen.

Die klinische Untersuchung und eine sorgfältige Erhebung der Anamnese reichen zusammen mit den typischen Beschwerden des Patienten in den meisten Fällen aus ,um die Diagnose eines akuten embolischen Arterienverschlusses mit ziemlicher Sicherheit zu stellen(20, 27, 30). Bei unklaren Befunden können Oszillogramm bzw. Doppler-Zonographie wertvolle diagnostische Hinweise geben. Von Patienten, deren Vorgeschichte keine Hinweise auf eine arterielle Embolie ergibt, sollte immer ein EKG angefertigt werden, um einen Herzinfarkt auszuschließen (47)!

Differentialdiagnose:

In differentialdiagnostischer Hinsicht muß besonders die akute arterielle Thrombose ausgeschlossen werden. Durch Anamnese und Allgemeinbefund sind oft genügend Hinweise vorhanden, die eine annähernde Diagnose des Falles zulassen(21, 30, 39). Bei Frauen im jugendlichen oder mitt-

leren Alter mit einer Herzerkrankung ist eine Embolie wahrscheinlicher(20). Bei männlichen Patienten im fortgeschrittenen Alter mit den klinischen Zeichen einerchronischen arteriellen Mangeldurchblutung, wie bestehende Claudicatio intermittens, Strömungsgeräusche oder fehlende Pulse an nicht akut betroffenen Extremitäten, Gefäßkalk im Röntgenbild oder bestehender Diabetes mellitus ist eher ein thrombotischer Verschluß anzunehmen(20, 21, 30). Als sicherer diagnostischer Hinweis gilt ein Kuppelbild im Angiogramm bei einer arteriellen Embolie und ein zuckergußähnliches Verengungsbild bei der arteriellen Thrombose(12, 20). Ferner findet sich bei einer akuten arteriellen Thrombose im Angiogramm meist ein gut ausgebildeter Kollateralkreislauf.
Eine aus differentialdiagnostischer Hinsicht notwendige Angiographie sollte möglichst in gut komprimierbaren Gefäßen (a. femoralis, a. brachialis) ausgeführt werden. Die direkte lumbale Aortographie sollte vermieden werden, weil im Anschluß daran keine thrombolytische Therapie möglich ist(21).
Differentialdiagnostisch muß bei der arteriellen Embolie außerdem eine akute tiefe Becken- oder Beinvenenthrombose sowie eine Phlegmasia coerulea dolens in Erwägung gezogen werden(20, 30, 47). Bei der tiefen Bein- oder Beckenvenenthrombose sind aber im Gegensatz zur arteriellen Embolie Hauttemperatur, Sensibilität und Motorik bis in die Zehen normal. Meist besteht bereits ein beträchtliches Stauungsödem. Die Farbe der betroffenen Extremität kann zwischen blaß, rötlich oder tiefer Lividität differieren. Auch ist der Schmerz meist nicht so ausgeprägt wie bei der arteriellen Embolie. Die Pulse sind bei sorgfältiger Palpation trotz Stauungsödem oft zu tasten. Die Beschwerden bessern sich im Gegensatz zum Arterienverschluß durch Hochlagerung und nehmen beim Herabhängen der betroffenen Extremität zu(16, 30, 47).
Die Phlegmasia coerulea dolens ist eine fulminant verlaufende Thrombose, die zu einer Verstopfung praktisch aller venöser Abflußwege des Beines - seltener eines Armes oder mehrerer Extremitäten - führt, und daher, trotz intakter Arterien, ein Gangrän zur Folge hat. Das extreme Stauungsödem mit schwerem Volumenmangelschock macht trotz fehlender Pulse und ausgeprägter Zyanose die differentialdiagnostische Unterscheidung möglich(16, 20, 30).

Tabelle 5: Differentialdiagnostische Merkmale bei akutem Gefäßverschluß (nach Hepp(20) u. Gross(16))

	arterielle Embolie	akute arterielle Thrombose	tiefe bein- und Beckenvenenthrombose	Phlegmasia coerulea dolens
Schmerz	akut einsetzend	akut einsetzend	meist mäßig	akut einsetzend
Hautfarbe	blaß - fleckig-livide	blaß - fleckig-livide	gerötet oder zya-	zyanotisch
Hauttemperatur	erniedrigt	erniedrigt	erhöht	erhöht
Schwellung	fehlt	fehlt	meist deutlich	meist deutlich
Pulse	fehlen	fehlen	tastbar	fehlen
Sensibilität u. Motorik	mäßig bis aufgehoben	mäßig bis aufgehoben	vorhanden	vorhanden
Besonderheiten in der Anamnese	häufig Herzerkrankungen	Claudicatio intermittens, bestehende Arteriosklerose	oft nach Operationen oder Geburt	Verdacht auf Malignom
Geschlechtsverteilung	weiblich u. männlich	überwiegend männlich	weiblich u. männlich	weiblich u. männlich

Therapie:

Jede arterielle Embolie ist als ein chirurgischer Notfall anzusehen und jeder behandelnde Arzt sollte einen Patienten mit der Symptomatik einer arteriellen Embolie sofort in ein Krankenhaus mit entsprechenden Behandlungsmöglichkeiten einweisen(21, 30, 45).
Die Behandlung der arteriellen Embolie sollte auf drei Ziele hinarbeiten:

1. Auf die Abwendung der unmittelbaren Lebensbedrohung durch Schock oder Herzversagen(21, 27, 45)
2. Auf die Beseitigung der unter Umständen lebensbedrohenden Verlegung der arteriellen Strombahn(20, 45).
3. Auf eine Ausschaltung des Embolusstreuherdes(20, 45). Sollte dies nicht möglich sein, muß sich an eine erfolgte Embolektomie eine lebenslange Antikoagulantienbehandlung anschließen(6, 8, 37, 39, 41, 45).

Sofortmaßnahmen:

Sofortmaßnahmen, die unter Umständen für die weitere Behandlung der akuten arteriellen Extremitätenembolie von Bedeutung sein können, sind:

1. Die Schmerzbekämpfung (notfalls auch mit Opiaten) (21, 22, 45)
2. Beurteilung der Kreislaufsituation. Bei bestehender Herzinsuffizienz ist eine schnelle und sachgerechte Digitalistherapie erforderlich (21, 27, 45).
3. Tieflagerung der betroffenen Extremitäten mit Polsterung der Auflageflächen (21, 45).
4. Gefäßerweiternde Mittel nur bei stabiler Kreislaufsituation (z.B. Eupaverin) (27).
5. Nahrungskarenz zur Operationsvorbereitung (27).
6. Erstellung eines EKG's zum Ausschluß eines Infarktes (47).

Kontraindiziert bei der Behandlung des akuten Ischämiesyndroms sind:

1. Hochlagerung der betroffenen Extremität, da dies die Ischämie verstärkt und zur frühzeitigen Nekrose führt (21, 27, 45).
2. Örtliche trockene oder feuchte Wärmeapplikation (21, 27). Da durch die mangelnde Durchblutung der Wärmeausgleich fehlt und dem Patienten durch den Verlust der Sensibilität die Kontrolle genommen ist, kann es durch eine Wärmeapplikation von außen zu Verbrennungen kommen(27).
3. Starke Hypothermie, da es hierdurch zur reflektorischen Vasokonstriktion kommen kann (21, 27).
4. Lokale Anwendung von hyperämisierenden Salben (21).

Chirurgische oder konservative Therapie?

In der Behandlung der akuten arteriellen Embolie sind in den letzten Jahren erhebliche Fortschritte gemacht worden. Es stehen heute sowohl wirksame chirurgische als auch konservative Behandlungsmöglichkeiten zur Verfügung. Besonders die chirurgische Therapie hat seit der Einführung des Fogarty-Katheters und des Ringstrippers nach Vollmar im Jahre 1963 erhebliche Fortschritte in der Behandlung der peripheren arteriellen Embolie gemacht.

Die Wahl der einzuschlagenden Therapie ist abhängig:

1. Vom Grundleiden,
2. von der Lokalisation,
3. von der Zeitdauer des akuten Arterienverschlusses und
4. vom Ausmaß der dadurch bedingten Ischämie (21, 23).

Es gibt heute kaum noch Zweifel, daß die arterielle Extremitätenembolie einen chirurgischen Notfall darstellt (11, 20, 30, 39, 44). Dies gilt ganz besonders für die Arterien, die herzwärts von Kniekehle und Ellenbogen gelegen sind. Für diese Gefäßgebiete erweist sich die Embolektomie der reinen konservativen Behandlung eindeutig überlegen (20, 24, 30, 39, 43, 44). Aber selbst bei Unterarm- und Unterschenkelarterien sollte ein Versuch der Embolektomie mit dem Fogarty-Katheter unternommen werden.
Die konservative Behandlung sollte nur dann den Vorrang haben, wenn der Patient sich in einem solch moribundem Zustand befindet, daß selbst ein kleiner chirurgischer Eingriff ein unzumutbares Risiko bedeutet (23, 36, 45).

Chirurgische Therapie:

Entwicklung:

Labey gelang es 1911 zum ersten Mal einen Embolus durch direkte Embolektomie aus einer Arteria femoralis zu entfernen (32). Schon zwei Jahre später führte Bauer die erste direkte Embolektomie an der Aortenbifurkation durch (24). In den folgenden Jahrzehnten war die konservative Behandlung vorrangig gegenüber der chirurgischen. Zwar entwickelte die Chirurgie neue Techniken und Instrumente, aber dennoch konnte sich die Embolektomie nicht durchsetzen. Die neu eingeführten Methoden brachten keine wesentlichen Verbesserungen und waren zudem noch mit einer hohen Komplikationsrate behaftet(24). Zu diesen neuen Techniken gehörten die "retrograde Durchspültechnik" (Lerman, Miller, Lund, 1930) und das "retrograde Ausmelken"(Keeley u. Rooney,1951). Seit Beginn der 50iger Jahre wurden immer neue Techniken angewandt. Willman u. Hanlon benutzten Glas- und Kunststoffkatheter zum Absaugen des Embolus (24). Shaw(1960) benutzte zur Embolektomie ein korkenzieherähnliches Drahtinstrument (4).
Aber all diese Methoden hatten entweder den Nachteil des unvollständigen Embolusentfernens oder sie bargen die große Gefahr von Intimaverletzungen oder gar der Gefäßperforation in sich.
Eine entscheidende Wend auf dem Gebiet der Embolektomie wurde Anfang der 6oiger Jahre durch den von Vollmar (44, 45) benutzten Ringstripper und den von Fogarty (11) entwickelten Ballonkatheter erreicht. Besonders der von Fogarty 1963 entwickelte Ballonkatheter brachte viele Vorteile für die indirekte Embolektomie. Diese Vorteile lassen sich in den folgenden sechs Punkten zusammenfassen:

1. Es ist nur eine Arteriotomie am Orte der Wahl notwendig (24).
2. Der Ballonkatheter, inzwischen in verschiedenen Größen erhältlich, läßt sich nahezu jedem Gefäßkaliber anpassen. So wird eine vollständige Extraktion des Embolus gewährleistet (24).
3. Durch die retrograde Anwendungsmöglichkeit erübrigt sich die für den Bereich der Aortenbifurkation und der Beckenarterien mit hohem Risiko behaftete Laparatomie (5, 9, 14, 24).
4. Die Embolektomie kann und sol auch immer nach Möglichkeit in Lokalanästhesie ausgeführt werden, wodurch die Operationszeit und das Operationsrisiko vermindert werden (11, 24, 33).
5. Der Ballonkatheter paßt sich auch einengenden arteriosklerotischen Gefäßveränderungen an und vermeidet so Gefäßwandläsionen (27).
6. Die Entbehrlichkeit einer genauen präoperativen Lokalisation des Embolus. Zur Bestimmung der Lokalisation des Embolus ist ein präoperatives Arteriogramm meist nicht mehr notwendig (44). Für alle Gefäßabschnitte ergeben sich im wesentlichen zwei Zugangsorte: Die Axilla und die Leiste. Von hier aus können die meisten Emboli entfernt werden.

Der Zeitraum, der zwischen dem Eintritt der arteriellen Embolie und der Embolektomie liegt, ist für die Erhaltung einer Extremität von großer Bedeutung. Die sogenannte Wiederbelebungszeit für die Muskulatur beträgt nach Anoxie 3 - 4Stunden (24). In den meisten Fällen liegt aber keine echte Anoxie, sondern eine mehr oder weniger hochgragige Hypoxie vor (24). Eine unvollständige Obliteration und der bestehende und sich entwickelnde Kollateralkreislauf sorgen für eine gewisse Mindestdurchblutung. Vor Einführung des Fogarty-Katheters galt die 8 - 10 Stundengrenze innerhalb der operiert werden mußte, um die betroffene Extremität zu retten(6, 24, 32). Diese stellt aber insofern eine willkürliche Grenze dar, da für den Erfolg oder Nichterfolg einer Embolektomie letztlich nur die präoperative Ischämie verantwortlich ist (6, 11, 44). Die Indikation zur Embolektomie wird zeitlich nur durch das Auftreten bereits irreversibler Gewebsschäden begrenzt.(30) Nach Eisenreich (9) und Thompson(43) kann es selbst bei beginnender Gewebsnekrose manchmal noch von Nutzen sein, eine Embolektomie durchzuführen, da sich hierdurch oft ein tieferes Amputationsniveau und eine bessere Durchblutung des Amputationsstumpfes erreichen lassen. Der Eingriff der Embolektomie stellt für die Mehrzahl der Patienten eine geringe Belastung dar, so daß es sich in fast jedem Fall lohnt, vor weitergehenden Maßnahmen die Embolektomie mit dem Fogarty-Katheter zu versuchen (24). So wird in der Literatur von

Fällen berichtet, bei denen die Embolektomie mit dem Fgarty-Katheter noch nach Tagen und sogar nach Wochen erfolgreich war (12, 23, 41, 42).

Es muß aber trotzdem nachdrücklich darauf hingewiesen werden, daß die Erfolgsaussichten für eine Embolektomie innerhalb der ersten 8 - 10 Stunden am günstigsten sind. Sie verschlechtern sich schon nach etwa 10 Stunden durch die rasch zunehmende SekundärThrombose mit der Verlegung wichtiger Kollateralen und unter Umständen unter Beteiligung der venösen Strombahn.(20, 23).

Operationstechnik:

Sofort nach Sicherung der Diagnose sollte operiert werden. Grundsätzlich sollte der Operateur bestrebt sein, durch den kleinstmöglichen Eingriff die arterielle Strombahn wiederherzustellen. Die schonende indirekte Embolektomie in Lokalanästhesie mit dem Fogarty-Katheter wird dieser Forderung gerecht (22). Bei nicht vorangegangener Liqueminisierung werden intraoperativ 5000E Liquemin gegeben.

Bei embolischen Gefäßverschlüssen der oberen Extremitätenarterien wird in der Axilla die Arteria axillaris bzw. deren Fortsetzung, die Arteria brachialis freigelegt. Zur Embolektomie im Bereich der unteren Extremitätenarterien unter Einschluß der Aortenbifurkation und der Beckenschlagadern wird unabhängig von der Verschlußlokalisation die Femoralisgabel unterhalb des Leistenbanfreigelegt (11,30).

Wenn z.B. die Aortenbifurkation oder die Beckenschlagader betroffen ist, muß der Fogarty-Katheter oder der Ringstripper von der Inzisionsstelle in Höhe der Femoralisgabelung bis in die abdominale Aorta vorgeschoben werden. Ein größerer Blutverlust läßt sich durch Fingerkompression der Arterie über dem eingeführten Instrument vermeiden (30). Bei einer Embolie an der Aortenbifurkation muß gleichzeitig von der linken und rechten Arteria femoralis vorgegangen werden (9).

Bei einem Verschluß der Arteria poplitea oder der Unterschenkelgefäße kann der Zugang zur Arterie ausnahmsweise am distalen Segment der Arteria poplitea geschaffen werden. Von hier aus ist mit einem 0,2ml Fogarty-Katheter oder einem entsprechenden Ringstripper eine exakte Ausräumung der Arterie möglich (11, 22).

Nach Sicherung einer adäquaten Blutung aus der embolektomierten Arterie wird die Arteriotomie durch Einzelknopf- oder fortlaufende Naht oder bei Verdacht auf Einengung der Strombahn unter Verwendung eines Venenpatches verschlossen (30, 39). Sollten aber Zweifel daran bestehen, ob der Blutstrom als adäquat zu betrachten ist, muß dies intraoperativ durch eine Angiographie abgeklärt werden (11, 22).

In welchen Fällen soll nun der Ringstripper nach Vollmar oder der Ballonkatheter nach Fogarty oder beide Instrumente gleichzeitig angewendet werden?

Bei der Frühembolektomie mit gleichzeitig glatten Gefäßwänden kann sowohlder Ringstripper als auch der Fogarty-Katheter benutzt werden (26).Liegen arteriosklerotische Wandveränderungen vor, so sollte bei der Frühembolektomie nur der Fogarty-Katheter zur Anwendung kommen, da durch den starren Ringstripper Beschädigungen der Intima hervorgerufen werden können (22, 26). Das gleiche gilt auch für eine Spätembolektomie, wenn arteriosklerotische Wandveränderungen vorliegen, obwohl sich die Embolektomie hier mit dem Fogarty-Katheter als sehr schwierig erweisen und nicht immer erfolgreich sein wird (26).

Liegen glatte Gefäßwände vor, und handelt es sich um eine Spätembolektomie, so kommt eher der Ringstripper zu Anwendung. Durch den starken Abstreifeffekt ist eine genaue Embolektomie möglich (22, 26). Wenn in diesem Fall der Fogarty-Katheter benutzt wird, können unter Umständen Embolusreste zurückbleiben, an denen sich Appositionsthromben bilden können, die zu einem erneuten Verschluß führen können (26).

Ergebnisse:

Der Fogarty-Katheter und der Ringstripper brachten erhebliche Verbesserungen in der Behandlung der Embolie der Extremitätenarterien. Nach Tabelle 6 und 7 sank die durchschnittliche Letalitätsrate von 24,8% auf 17,8%. Besonders deutlich tritt die Verbesserung bei der Amputationsrate zu Tage. Sie sank dank der neuen Behandlungsmethoden um über 60% von 14,7 auf 5,5%.

Tabelle 6: Behandlungsergebnisse ohne Fogarty-Katheter.

Autor	Anzahl der Embolien	Amputation	Tod	Leben u. Glied erhalten
Denck 1971	115	32	24	59
Schriber 1970	53	9	12	32
Kristen 1969	54	1	16	37
Fontaine 1968	333	57	69	207
Hoferichter 1968	40	12	11	17
Cranley 1970	133	8	46	79
Thompson 1970	94	9	14	71
Krause 1966	133	12	45	76
	955	140 = 14,7%	237= 24,8%	578 = 60,5%

Tabelle 7: Behandlungsergebnisse mit Fogarty-Katheter bzw. Ringstripper

Autor	Anzahl der Embolien	Amputation	Tod	Leben u. Glied erhalten
Cranley 1970	113	5	27	81
Fogarty 1971	300	15	47	238
Thompson 1970	73	4	12	57
Krause 1966	128	6	24	98
Hilbe 1972	171	10	42	112
Kristen 1970	96	2	19	75
Mulch 1972	150	15	36	99
Denck 1971	297	16	29	252
Schriber 1970	82	4	15	61
	1410	77 = 5,5%	251= 17,8%	1073= 76,1%

Eine genaue Aufschlüsslung für Früh- und Spätembolektomie gibt Tabelle 8. Hier wird klar ersichtlich, daß die Amputationsrate bei den frühembolektomierten Patienten extrem niedrig liegt. Erst bei den Patienten die nach 10 Stunden zur Operation kamen, steigt die Amputationsrate steil an. Dagegen läßt die Letalitätsrate solche Unterschiede nicht erkennen. Trotz der verbesserten Operationsmöglichkeiten ist die Letalitätsrate nach wie vor sehr hoch, wofür aber in den meisten Fällen die jeweilige Grunderkrankung und das oft hohe Alter der Patienten verantwortlich sind (5, 12, 23, 32).

Tabelle 8: Behandlungsergebnisse bei Früh- und Spätembolektomie.

Autor	Stunden bis zur Operation	Anzahl d. Patienten	Amputation	verstorben
Hilbe 1972	unter 10	58	0 = 0,0%	16 = 27,6%
	über 10	113	10 = 8,9%	26 = 23,0%
Hepp 1971	unter 10	20	1 = 1,0%	6 = 30,0%
	über 10	17	6 = 35,0%	4 = 24,0%
Kristen 1970	unter 10	50	0 = 0,0%	3 = 6,0%
	über 10	46	2 = 4,3%	16 = 34,8%
Tarnay 1969	unter 10	24	3 = 12,5%	8 = 33,3%
	über 10	35	10 = 28,6%	9 = 25,7%

Komplikationen bei der Spätembolektomie:

Wie schon betont wurde, ist der Erfolg oder Nichterfolg einer Embolektomie nicht so sehr vom Zeitpunkt des Embolieereignisses abhängig, sondern mehr von der präoperativen Ischämiezeit (6, 11, 44). Ist noch kein irreversibler Gewebsschaden eingetreten, so sollte der Versuch einer Embolektomie zu jedem Zeitpunkt nach Beginn des Embolieereignisses gemacht werden (6). Allerdings muß darauf hingewiesen werden, daß die Bedrohung der meist herzkranken Patienten mit dem Schweregrad und dem Fortbestehen der Ischämie wächst.

Eine besondere Gefahr besteht, wenn durch eine Embolektomie die arterielle Strombahn eines schon irreversibel geschädigten Gewebsbezirkes wieder durchgängig gemacht wird. Hierbei kann es zu einem kompletten oder larvierten Tourniquet-Syndrom kommen (6, 7, 29, 30).

Dieses ist gekennzeichnet durch einen akuten oder protrahierten Schockzustand mit rascher Zunahme einer Acidose und Hyperkaliämie(6, 11, 18, 30),die unter Umständen zu einer tödlichen Herzrhythmusstörung führen kann. Ein gleichzeitig auftretendes postischämisches Ödem der nekrotischen Muskelgruppen führt zur Hämokonzentration mit Hypovolamie. Dem Kreislauf können so in kürzester Zeit erhebliche Mengen Flüssigkeit entzogen werden(16,29, 30).Außerdem kann es zu einer Myoglobinurie kommen, die in schweren Fällen zu einem akuten Nierenversagen führen kann(7, 18, 30). Wenn der initiale Schockzustand überlebt wird, so droht noch immer große Gefahr von Seiten der Niere(16,30). Tritt ein postischämisches Muskelödem im Bereich der unteren Extremitäten auf, so ist ganz besonders der Musculus tibialis anterior gefährdet. Da dieser von allen Seiten straff begrenzt ist, würde sich der Muskel durch den steigenden Gewebsdruck selbst die Kapillardurchblutung abdrosseln. Hier ist deshalb eine frühzeitige Fasciotomie notwendig(6, 11, 25, 30, 43).
In der Behandlung des Tourniquet-Syndroms sollte eine rasche Kreislaufauffüllung mit Blutersatzmitteln, ein Ausgleich des Säure- Basen-Haushaltes und eine Kompensation der Hyperkaliämie angestrebt werden(6, 16, 30).

Tabelle 9: Symptomatik des Tourniquet- Syndroms (nach Kristen,29)

Schock,
Acidose,
Hyperkaliämie,
postischämisches Muskelödem,
Hämokonzentration,
Hypovolämie,
Myoglobinämie und -urie
Oligurie bzw. Anurie
sekundäre venöse Abflußstörung(Ödemkompression)

Aber auch bei einem drohenden Tourniquet-Syndrom sollte eine Embolektomie durchgeführt werden. Wenn sich auch eine Gliedmaße unter diesen Umständen wegen Haut-, Muskel-,und Knochennekrosen nicht immer erhalten läßt, so kann doch eine tiefere Amputation und eine bessere Durchblutung des Amputationsstumpfes erreicht werden(9, 41, 43).

nen bestehen eine Antikoagulantientherapie begonnen werden (3, 8, 27, 30, 36). Als Antikoagulantien stehen heute zwei Wirkstoffgruppen mit verschiedenem Ansatzpunkt zur Verfügung:

1. Das Heparin und seine synthetischen Abkömmlinge, die sogenannten Heparinoide.

2. Die Vitamin-K-Antagonisten vom Typ des Dicumarols.

Heparin ist sozusagen das ideale Antikoagulans (17). Zusammen mit einem plasmaständigen Kofaktor wirkt Heparin als Antithrombokinase. Es hat den großen Vorteil, daß es leicht steuerbar ist und mit Protamin (Protaminsulfat Roche) bzw. Hexadimethrin (Polybrene^{R}) leicht zu inaktivieren ist.

Die Cumarine wirken nur indirekt auf die Blutgerinnung: Sie hemmen die Synthese einiger wichtiger gerinnungsaktiver Plasmaproteine in der Leber. Der effekt der Cumarine kann durch Vitamin-K-Gabe wieder aufgehoben werden.

Nach erfolgter Embolektomie, aber noch intraoperativ werden 5.000 - 10.000 IE Heparin in 100ml physiologischer Kochsalzlösung in das Operationsgebiet gebracht (8, 47). Es besteht so die Möglichkeit, noch vorhandenes Embolusmaterial aufzulösen. An die Operation ist eine Antikoagulantienbehandlung anzuschließen. In der ersten Zeit nach der Operation sollte wegen der besseren Steuerungsmöglichkeit Heparin (liquemin^{R}) als Dauerinfusion gegeben werden. Dies sol solange geschehen bis die Wundheilung abgeschlossen ist (8). Später kann dann auf ein orales Antikoagulans wie z.B. Marcumar^{R} umgestellt werden. Während der Behandlung mit einem oralen Antikoagulans genügt im allgemeinen die Kontrolle der Thromboplastinzeit nach Quick. Anfänglich sollte dies zweimal wöchentlich geschehen; später wenn der Patient eingestellt und der Quickwert 15 - 25% der Norm beträgt, genügt eine 14-tägliche Kontrolle (8).

Zusammenfassung der Literaturübersicht:

Etwa ein Drittel aller klinisch bedeutungsvollen arteriellen Embolien betreffen die Arterien der Extremitäten. Bei 70 - 90% der Fälle liegt der Ursprung des Embolus im linken Herzen. Rheumatische Herzvitien, die absolute Arrhythmie, der Herzinfarkt und Arteriosklerotische Herzerkrankungen stellen die wichtigsten Herzerkrankungen dar, die als Ursache für eine periphere arterielle Embolie in Frage kommen. Die Paradoxe Embolie, Luft- und Fettembolien haben für die Entstehung der peripheren arteriellen Embolie genauso eine untergeordnete Bedeutung wie Embolien, die durch Tumorgewebe, Hämopathien oder Traumen entstehen.

Die Diagnose ist in den meisten Fällen schon aus der Anamnese, der Inspektion und der Palpation zu stellen. Nur in wenigen Fällen sind heute noch Angiographie und Oszillographie für die Erstellung der Diagnose notwendig.

Mit Einführung des Fogarty-Ballonkatheters und des Ringstrippers nach Vollmar Anfang der 60iger Jahre konnte die chirurgische Behandlungsmöglichkeit der peripheren arteriellen Embolie stark verbessert werden. Kürzere Operationszeit, die Möglichkeit in Lokalanästhesie zu operieren und das Fortfallen der mit hohem Risiko verbundenen Laparatomie bei Embolien der Aortenbifurkation bzw. der Arteria iliaca communis sind die größten Vorteile der durch diese Instrumente ermöglichten indirekten Embolektomie. Eine starke Verbesserung bei den Behandlungsergebnissen war die Folge. Es besteht heute kein Zweifel mehr darüber, daß die chirurgische Therapie in den meisten Fällen den Vorrang vor der konservativen Behandlung haben sollte. Nur beim Verschluß von sehr englumigen Gefäßen und in den wenigen Fällen wo selbst die schonende indirekte Embolektomie ein zu starkes Risiko darstellt, sollte eine thrombolytische Therapie eingeleitet werden.

Als unterstützende Maßnahme bei der chirurgischen Behandlung und in der Prophylaxe gegen die arterielle Embolie hat die konservative Therapie ihre große Bedeutung.

Eigene Untersuchungen:

Patientengut:

In den Jahren 1958 - 1975 wurden an der chirurgischen Universitätsklinik Düsseldorf 164 Patienten wegen einer peripheren arteriellen Embolie aufgenommen und behandelt. In der Zeit von 1958 bis Anfang 1966 wurde der arterielle Verschluß durch eine direkte Embolektomie angegangen. Hiervon waren 54 Patienten - 26 weibliche und 28 männliche - betroffen.
Anfang 1966 wurde für die Behandlung der peripheren arteriellen Embolie der Fogarty-Katheter und der Ringstripper nach Vollmar eingeführt. Seit dieser Zeit wurden mit Hilfe dieser neuartigen Instrumente 110 Patienten - 60 weibliche und 50 männliche- behandelt.
Das Alter der Patienten zur Zeit der Operation schwankte zwischen 16 und 90 Jahren. Eine genaue Altersverteilung zeigt folgende Tabelle.

Tabelle 11: Verteilung der verschiedenen Altersgruppen

Alter (in Jahren)	Behandlung ohne Fogarty-Katheter	Behandlung mit Fogarty-Katheter
bis 20	2 = 3,7%	
21 - 30	6 = 11,1%	2 = 1,8%
31 - 40	8 = 14,8%	4 = 3,6%
41 - 50	14 = 25,9%	18 = 16,4%
51 - 60	13 = 24,1%	23 = 20,9%
61 - 70	11 = 20,4%	29 = 26,4%
71 - 80		26 = 23,6%
81 - 90		8 = 7,3%

Aus Tabelle 11 wird ersichtlich, daß seit Einführung der indirekten Embolektomie eine Verschiebung zu höherem Lebensalter eintrat, in dem sich eine periphere arterielle Embolie ereignete. Gleiche Beobachtungen machten Buxton (4) und Cranley (5). Buxton (4) sieht den Grund darin, daß durch die verbesserten Operationstechniken mehr Risikopatienten zur Operation gelangten. Ein weiterer Grund könnte darin liegen, daß parallel mit den Verbesserungen in der Behandlung der ursächlich zugrunde liegenden Herzerkrankungen, speziell der

Rheumatischisphen Herzvitien eintrat.
Die Altersverteilung in der Gruppe von Patienten, die mit dem Fogarty-Katheter bzw. mit dem Ringstripper operiert wurden, zeigt, daß über 80% der Patienten das fünfzigste Lebensjahr erreicht oder überschritten hatten und daß fast 60% der Patienten 6o Jahre oder älter waren, als sie eine Embolie erlitten. Dies stimmt sehr gut mit den in der Literatur angegebenen Daten überein (12, 23, 31, 33, 41).

Lokalisation:

Was die Lokalisation der peripheren arteriellen Gefäßverschlüsse angeht, so ergab sich eine gute Übereinstimmung mit zahlreichen anderen Autoren (5, 12, 22, 30, 33, 43, 47). Hiernach ereignete sich die arterielle Embolie in über 80% der Fälle in den Arterien der unteren Extremitäten einschließlich der Aortenbifurkation und der Beckenschlagadern. Nur in etwa 15% der Fälle ereignete sich die Embolie in den Arterien der oberen Extremitäten.
Prädilektionsstelle für den arteriellen Verschluß war mit 45,7% die Arteria femoralis. Sie lag damit weit an der Spitze und wurde mehr als doppelt so häufig von einem arteriellen Verschluß betroffen wie die Arteria iliaca, die mit 20,1% der Fälle zweithäufigster Ort eines arteriellen Verschlusses war.

Tabelle 12: Embolushokalisation und prozentuale Aufteilung

Arterie	Behandl. ohne Fogarty-Kath.	Behandl. mit Fogarty-Kath.	Total	Prozent
a. subclavia a. axillaris u. a. brachialis	5	19	24	14,6
Aortenbifurkation	11	7	18	11,0
a. iliaca	12 (4)*	21 (1)*	33	20,1
a. femoralis	23 (2)*	52 (10)*	75	45,7
a. poplitea u. a. tibialis	3	11	14	8,5

*Die in Klammern angegebenen Zahlen sagen aus, daß beide Arterien betroffen wurden.

Ursächliche Grunderkrankungen:

In guter Übereinstimmung mit Angaben aus der Literatur (2, 4, 11, 12, 13, 27, 30, 31, 32, 37, 41, 43) ergab sich, daß bei 75% der Embolie - patienten eine Herzerkrankung zugrunde lag. Hiervon entfielen alleine 41,5% auf Rheumatische Herzvitien. Die Geschlechtsverteilung bei den Patienten mit einem Rheumatischen Herzvitium zeigt ein deutliches Übergewicht der weiblichen gegebüber den männlichen Patienten (26,8% : 14,6%). Dagegen waren die männlichen Patienten bei den Arteriosklerotischen Grunderkrankungen stärker vertreten (15,2% : 9,8%).

Tabelle 13: Ursächliche Grunderkrankungen

Grunderkrankung	Behandl. ohne Fogarty-Katheter		Behandlung mit Fogarty-Katheter		Total
	männl.	weibl.	männl.	weibl.	
Mitralstenose	9	12	8	18	47
Komb. Mitralvit.	6	8	1	6	21
Aortenklappeninsuffizienz	-	1	-	2	3
Herzinfarkt	1	2	6	3	12
Abs. Arrhythmie ohne nähere Krankheitsbez.	3	1	3	11	18
Art.skle. Herzerkrankung	-	-	2	3	5
Myxom des lk. Vorhofes	1	-	-	-	1
Fallot IV	-	1	-	-	1
Herzinsuffizienz	1	1	4	5	11
bakt. Endokard.	3	-	-	1	4
					123 = 75%
allg. Art.skler.	-	-	16	8	24
nach Aortograph.	-	-	1	1	2
Parad. Embolie	1	-	-	1	2
ungeklärt	3	-	7	1	11
postoperativ	-	-	2	-	2
					41 = 25%

Frühergebnisse:

Übereinstimmend wird in der Literatur darauf hingewiesen, daß das Intervall zwischen Embolieereignis und Embolektomie möglichst kurz sein sollte, um ein gutes Behandlungsergebnis zu gewährleisten. Dies gilt ganz besonders dann, wenn es sich um Patienten mit schlechtem Allgemeinzustand und fortgeschrittener Ischämie handelt (6, 11, 18, 24, 30, 44).

Seit Einführung des Fogarty-Ballonkatheters und des Ringstrippers nach Vollmar an der chirurgischen Universitätsklinik Düsseldorf konnten erhebliche Verbesserungen bei den Behandlungsergebnissen erzielt werden. Dies gilt uneingeschränkt aber nur für diejenigen Patienten, die innerhalb der ersten 12 Stunden nach Auftreten der Embolie operiert wurden. Hier konnte die Amputationsrate um über die Hälfte von 18,0 auf 7,7% gesenkt werden. Auch die Letalitätsrate sank in dieser Gruppe erheblich, und zwar von 52,0% auf 25,6%. Die immer noch hohe Letalitätsrate muß, übereinstimmend mit den Literaturangaben, mit der Schwere der zugrunde liegenden Krankheit erklärt werden (5, 12, 23, 32).

Ein Vergleich zwischen Früh- und Spätembolektomie läßt sich nur bei der Patientengruppe ziehen, welche nach Einführung des Fogarty-Katheters bzw. des Ringstrippers zur Operation gelangte. Bei den Patienten dieser Gruppe, die erst nach 12 Stunden zur Operation gelangten, zeigte sich wieder ein auffallender Anstieg der Letalitätsrate von 25,6% auf 40,6%. Durch diese Zahlen wird noch einmal nachdrücklich bestätigt, daß ein frühes chirurgisches Vorgehen nach einem Embolieereignis zumindest in Bezug auf Erhaltung der Glieder von großer Bedeutung sein kann.

Tabelle 14: Ergebnisse nach Embolektomie

		Gebessert o. geheilt mit Erhalt der Glieder	Amputation	Tod	Total
Frühembolekt. (bis 12 Std.)	ohne Fogarty Katheter	19 = 38,0%	9(4)* = 18,0%	26 = 52,0%	50
	mit Fogarty Katheter	52 = 66,6%	6(1)* = 7,7%	20 = 25,6%	78
Spätembolekt. (über 12Std.)	ohne Fogarty Katheter	2	1(1)*	2	4
	mit Fogarty Katheter	11 = 34,4%	8(5) = 25,0%	13 = 40,6%	32

*Die in Klammern stehenden Zahlen bedeuten: Später verstorben.

Bei 22 Patienten ereigneten sich noch während des Klinikaufenthaltes insgesamt 28 Embolierezidive. Ein Patient erlitt 4 Rezidive, zwei weitere je zwei; alle drei Patienten verstarben. Bei 13 Patienten ereignete sich das Rezidiv an der gleichen Stelle, bei den restlichen 9 Patienten wurde eine andere Arterie betroffen. 16 dieser 22 Patienten kamen bei der ersten Embolie zur Früh-, 6 Patienten zur Spätembolektomie. Es zeigte sich also, daß Patienten die zur Spätembolektomie kommen, keineswegs häufiger von Embolierezidiven betroffen werden. Daß es zu Embolierezidiven kommt, hängt wohl in erster Linie von der zugrunde liegenden Erkrankung ab. So fanden sich bei 3 Patienten, die verstorben und anschließend obduziert wurden, im linken Vorhof weitere Thromben.

Tabelle 14: Embolierezidive

	Pat.	Rezidive	gebessert o. geheilt	Amputation	Tod
ohne Fog.-Katheter	7	9	3	1	2
mit Fog.-Katheter	15	19	7	4	4

Insgesamt 59 Patienten (= 36 %) verstarben noch in der Klinik. Von den 54 Patienten, bei denen der Fogarty-Katheter nicht zur Anwendung kam, verstarben 28 (= 52 %), und von den 110 Patienten, die mit Hilfe des Fogarty-Katheters embolektomiert wurden, verstarben 33 (= 30 %). Tabelle 15 und 15a geben einen Überblick in Bezug auf Alter, Geschlecht, zugrunde liegender Krankheit, postoperative Todeszeit und Todesursache.
Besonders auffällig ist, daß in der zweiten Gruppe das Durchschnittsalter der Verstorbenen um annähernd 15 Jahre höher lag als in der ersten. Das Durchschnittsalter der Gruppe 1 lag bei 51, das der Gruppe 2 bei 65,5 Jahren. Das Durchschnittsalter der weiblichen bzw. der männlichen verstorbenen Patienten war in beiden Gruppen annähernd gleich hoch.

Spätergebnisse:

Bei 90 von 105 Patienten, die die Klinik verließen, konnte die Heimatadresse ermittelt werden. 53 der 90 ermittelten Patienten lebten zum Zeitpunkt der Untersuchung noch. Weiterhin stellte sich heraus, daß bis zum April 1976 37 weitere Patienten verstorben waren. 13 dieser 37 Patienten überlebten die periphere arterielle Verschlußkrankheit nur zwischen 2 und 12 Monaten, 12 Patienten überlebten zwischen 1 und 3 Jahren, und die restlichen 12 Patienten überlebten das Embolieereignis zwi-

schen 3 und 13Jahren. Die durchschnittliche Überlebenszeit dieser 37 verstorbenen Patienten betrug 3 Jahre. Die 5-Jahresgrenze überlebten 8 Patienten (= 21,6%).Bei 14 Patienten ereignete sich die Embolie nach einer Komissurotomie.7 der Patienten verstarben nach der Embolektomie.

Tabelle 15: Die verstorbenen Patienten der ersten Gruppe(Behandlung ohne Fogarty-Katheter)

Alter		zugrunde liegende Krankheit	Zeitpunkt des Todes nach Embolektomie (in Tagen)	Todesursache
weibl	männl			
	58	komb. MS	42	Herzinfarkt
	52	MS	13	Herzinsuffizienz *
43		komb. MS	1	multiple Embolien
	35	MS	1	Hirnembolie *
32		MS	7	Hirnembolie *
53		MS	28	Herzinfarkt
33		MS	4	Lungenembolie *
63		komb. MS	20	multiple Embolie
54		unbekannt	4	multiple Embolie
	65	Herzfehler	42	Lungenembolie
	29	off. For. ovale	9	multiple Embolien
67		Herzinfarkt	8	Herzruptur
	30	Endocard. lenta	1	Herzinfarkt
	52	Bifurk.prothese	1	Herzversagen
	16	Aor.isth.ste.proth.	5	Sepsis, Herzversagen
	66	Herzinfarkt	11	Lungenembolie
	59	abs. Arrhythmie	1	Hirnembolie
	48	Endocarditis	14	Herzversagen
53		Herzinfarkt	1	multiple Embolien
58		abs. Arrhythmie	6	Herzversagen
62		MS	28	Hirnembolie
	64	komb. MS	1	Herzversagen
	44	abs. Arrhythmie	1	Lungenödem
	66	komb. MS	1	Herzversagen
53		MS	1	Herzversagen
65		MS	4	Lungenembolie
54		unbekannt	4	multiple Embolien
	43	MS	28	Hirnembolie
53	49	Durchschnittsalter		

51

* Embolie nach Kommisurotomie

Tabelle 15a: Die verstorbenen Patienten der zweiten Gruppe (Behandlung mit Fogarty-Katheter

Alter weibl	Alter männl	zugrunde liegende Krankheit	Zeitpunkt des Todes nach Embolektomie (in Tagen)	Todesursache
65		MS	4	Lungenembolie
	50	Herzinfarkt	12	multiple Embolien
88		abs. Arrhythmie	3	Herzversagen
61		komb. MS	18	Mesenterialart.emb.
55		MS	33	Bronchopneumonie *
45		MS	4	Nierenversagen *
56		Herzinsuffizienz	4	multiple Embolien
	59	abs. Arhythmie	1	Herzinfarkt
	74	Arteriosklerose	2	Herzversagen
	66	Arteriosklerose	7	Herzversagen
65		Aneurysma	4	Herzversagen
63		off. For. ovale	1	Herzversagen
	73	AV- Block	2	Herzinfarkt
71		Endcarditis	13	Hirnembolie
	67	präop. Magenperf.	1	Lungenembolie
	22	Morb. Hodgkin	28	Lungenembolie
81		Herzinsuffizienz	3	Herzversagen
73		Arteriosklerose	3	Herzversagen
	75	Herzinfarkt	8	Herzversagen
	73	Herzinfarkt	4	intest. Blut.
70		abs. Arrhythmie	2	Herzversagen
	59	komb. MS	4	Herzinsuffizienz
41		Arteriosklerose	4	Hirnembolie
85		Arteriosklerose	6	Herzversagen
	87	Herzinsuffizienz	7	Herzinsuffizienz
	79	komb. MS	1	Herzversagen
85		Arteriosklerose	1	Herzversagen
60		Herzinfarkt	1	Reinfarkt
84		Arteriosklerose	6	Herzversagen
	49	Osteomyelitis	42	Sepsis, Herzversagen
	67	Herzinfarkt	1	Herzinfarkt
48		MS	15	Herzversagen *
	68	Cor pulmonale	8	Ateminsuffizienz
66,5	64,5	Durchschnittsalter		
65,5				

* Embolie nach Kommisurotomie

Behandlung in der Klinik

Von 1958 bis Ende 1975 wurden an der chirurgischen Universitätsklinik Düsseldorf 164 Patienten wegen einer peripheren arteriellen Embolie behandelt. In der Zeit von 1958 bis Anfang 1966 gelangten 54 Patienten nach einem peripheren arteriellen Gefäßverschluß zur Operation. Bei allen 54 Patienten wurde die Embolektomie in Vollnarkose durchgeführt. Der Gefäßverschluß wurde, wenn möglich, direkt angegangen. Das Extrahieren des Embolus aus der eröffneten Arterie geschah durch Ausmassieren, sogenanntes Ausmelken und mit Hilfe von Steinfaßzangen. In den Fällen, bei denen es nicht möglich war, den Embolus direkt anzugehen, wurden Absaugkatheter zu Hilfe genommen. Bei 18 dieser 54 Patienten mit einem Verschluß der Arteria iliaca communis oder der Aortenbifurkation mußte eine Laparatomie vorgenommen werden. 11(=60%) dieser Patienten verstarben noch in der Klinik.

Anfang 1966 wurde an der chirurgischen Universitätsklinik Düsseldorf zur Behandlung der peripheren arteriellen Embolie der Fogarty-Ballonkatheter und der Ringstripper nach Vollmar eingeführt. Bei 96 von 110 Patienten, die von Anfang 1966 bis Ende 1975 wegen einer arteriellen Extremitätenembolie behandelt wurden, kam ausschließlich der Fogarty-Katheter zur Anwendung, bei 9 Patienten wurden Fogarty-Katheter und Ringstripper gleichzeitig eingesetzt und nur einmal wurde der Ringstripper als einziges Instrument benutzt. Mit diesen neuartigen Instrumenten wurde eine Möglichkeit der sicheren und schnellen indirekten Embolektomie geschaffen.

Die großen Vorteile der indirekten Embolektomie zeigten sich besondera bei Verschlüssen der Aortenbifurkation und der Arteria iliaca communis. Durch diese neuartige Methode der Embolektomie erübrigte sich von nun ab die mit hohem Risiko verbundene Laparatomie. Folgerichtig zeigte sich seit der Einführung der indirekten Embolektomie auch eine starke Verbesserung der Behandlungsergebnisse nach Operationen in diesem Gefäßbereich. Nach 23 Embolektomien im Bereich der Aortenbifurkation und der Arteria iliaca communis verstarben noch 7 Patienten (= 30%). Dies entspricht einer Reduktion der Letalitätsrate um genau die Hälfte.

Ein weiterer großer Vorteil der indirekten Embolektomie besteht darin, daß bei besonders stark gefährdeten Patienten in Lokalanästhesie operiert werden kann. So wurden seit der Einführung des Fogarty-Katheters 46 Patienten(=41,0%) in Lokalanästhesie, 26 Patienten in Spinal-, Plexus-, Peridural- bzw. Epiduralanästhesie (=23,6%) und 34 Patienten(= 30,9%) in Vollnarkose behandelt. Die frühe postoperative Sterblichkeit lag mit etwa 30% in allen drei Gruppen annähernd gleich hoch.

Postoperativ wurde bei 101 (= 61,6%) der 164 Embolliepatienten eine Antikoagulantientherapie eingeleitet. Bei 22 (= 13,4%) Patienten kam diese Behandlung wegen des fruhen postoperativen Todes nicht mehr zum Einsatz. In der frühen postoperativen Phase wurde diese Behandlung durch ein Antikoagulans aus der Gruppe der Heparinoide (z.B. Liquemin^{R}) eingeleitet. Im weiteren Verlauf wurde dann nach 3 - 8 Tagen, unter Kontrolle des Blutgerinnungsstatus, auf einen Dicumarolabkömmling (z.B. Marcumar^{R}) umgestellt.

Nachbehandlung:

53 der Embolliepatienten lebten im April 1976 noch. Es wurde versucht, mit diesen Patienten brieflichen Kontakt aufzunehmen. Das Schreiben enthielt im wesentlichen folgende Fragen:

a. Ist seit der Embolektomie eine erneute Embolie aufgetreten?

b. Ist wegen einer erneuten Embolie die Amputation eines Gliedes erforderlich geworden?

c. Werden Sie mit Antikoagulantien behandelt und sind hierdurch Nebenwirkungen aufgetreten?

d. Gehen Sie zu Blutkontrolluntersuchungen, und wie hoch sind die dabei festgestellten Kontrollwerte?

e. Ist bei Ihnen eine Erkrankung des Herzens, eine Arteriosklerose, eine Hypertonie oder ein Diabetes mellitus bekannt?

Von den 53 Patienten antworteten 36. Demnach erlitten 3 Patienten eine erneute Embolie. Zwei Patienten - 66 und 69 Jahre alt - wurden von dieser erneuten Embolie schon zweieinhalb bzw. vier Monate nach der ersten betroffen. In beiden Fällen handelte es sich um eine Lungenembolie. Beide Patienten wurden konservativ behandelt. Ein dritter, 41-jähriger Patient wurde nach 5 Jahren erneut von einer Embolie in die Arteria femoralis betroffen. 18 Patienten wurden postoperativ mit Antikoagulantien aus der Gruppe der Dicumarole (Marcumar^{R}) behandelt. Bei 16 Patienten dauerte diese Behandlung zur Zeit der Befragung noch an. Nur bei einem Patienten traten Nebenwirkungen in Form von Haarausfall ein. Die Patienten mit einer Antikoagulantientherapie gingen durchschnittlich alle 3 - 4 Wochen zur Blutkontrolluntersuchung. Die dabei festgestellten Thromboplastinwerte (Quick-Werte) lagen für gewöhnlich bei 10 bis 15% der Norm. Sechs Patienten wurden nach der erfolgten Embolektomie noch wegen der ursächlich zugrunde liegenden Herzerkrankung operativ behandelt. In fünf Fällen handelte es sich hierbei um

eine Mitralstenose und in einem Fall um ein Vorderwandspitzenaneurysma. Bei den Mitralstenosepatienten - 4 weiblichen und 1 männlichen- lag das Alter zwischen 33 und 57 Jahren.

Die durchschnittliche Überlebensrate aller 53 am 1.4.1976 noch lebenden Patienten betrug zu diesem Zeitpunkt 4 Jahre und 11 Monate. Bei 21 (= 39,6%) der 53 Patienten lag das Embolieereignis schon über 5 Jahre zurück und bei 7Patienten (= 13,2%) bereits über 10 Jahre.

Tabelle 16: Die befragten 36 Patienten

Alter		Die 1. Emb. lag am 1.5. 1976 wieviel Monate zurück	Erneute Embolie Wie lange nach der ersten? Lokalis.	Antikoagulant.-therapie		seit wann Antikoag. therapie	Quick-werte der 3 letzten Kontroll-untersuchungen	Ursächliche Grunderkrank.
m.	w.			ja	nein			
31		186	-	x		1967	10;10;8;	Arrhythmie Hypertonie
	48	174	-		x	-	-	MS (Emb. post-op.)Arrhythmie
	44	160	-	x		postop. bis heute	21,0 34; 33,5;	Arrhythmie
	33	160	-		x	-	-	MS(wurde nach Emb.ekt. oper.)
47		102	-		x	-	-	MS(wurde nach Em.ekt. oper.)
	70	84	-		x	-	-	Herzinsuffizienz
	41	81	-	x		postop. bis heute	32;32;33;	MS(wurde nach Emb.ekt. oper.)
72		80	-		x	-	-	Arrhythmie
	40	73	-		x	-	-	Verdacht auf MS
	59	72	-		x	-	-	MS
48		67	-	x		1969-70	-	MS(nach Embol-ektomie oper.
	51	68	-	x		postop. bis heute	19;22;17;	Febr. 76 an MS operiert
41		67	5Jahre a.fem.re. Fog.Kath.	x		1970-75	-	Art.sklerose Hypertonie
57		51	-	x		postop. bis heute	22;18;24;	Arteriosklerose
	33	49	-		x	-	-	Coronarsklerose
	75	46	-		x	-	-	Arrhythmie
73		46	-		x	-	-	Arteriosklerose Hypertonie
50		60	-	x		postop. bis heute	13;12,5; 17,5;	Sept. 1972 Op. wegen Vorderwand-spitzenaneurysma
65		42	-		x	-	-	Arteriosklerose (pflegefall)
	74	38	-		x	-	-	Arteriosklerose
65		34	-	x		postop. bis Anf. 1974	-	Hypertonie

Tabelle 16: Fortsetzung

Alter		Die 1. Emb. lag am 1.5.1976 wieviele Monate zurück	Erneute Embolie Wie lange nach der ersten? Lokalis.	Antikoagulant.-therapie		seit wann Antikoagulant.-therapie	Quick-werte der 3 letzten Kontroll-untersuchungen	Ursächliche Grunderkrank.
m	w			ja	nein			
53		36	-	x		postop. bis heute	23;24; 42;	Arteriosklerose Hypertonie
62		27	-		x	-	-	Herzinfarkt
51		25	-	x		postop. bis heute	42;56; 37;	unbekannt
69		25	4Monate Lungen-embolie (konserv)		x	-	-	Arrhythmie Schrittmacher seit 1968 Hypertonie
	90	24			x	-	-	Arteriosklerose Hypert. Diabet. mellitus
48		24		x		s. Feb.73 nach Coro. Bypass-Op.	26;12,5; 31;	Coronarsklerose
61		23		x		postop. bis heute	19,5; 20,5;14,5	unbekannt
66		18	2 1/2 Monate Lungenem. konserv.	x		seit 2. Embolie bis heute	21;23;19;	Arrhythmie
56		16		x		postop. bis heute	65;45; 45;	Arrhythmie Hypertonie
	78	15	-		x	-	-	Herzinfarkt
73		12	-		x	-	-	Arteriosklerose
	59	12	-	x		postop. bis heute	29; 20; 22;	MS
72		6	-	x		postop. bis heute	24;26; 28;	Arteriosklerose
62		6	-	x		postop. bis heute	-	unbekannt
57			-		x	-	-	n. Arteriogr.

Literaturverzeichnis

1. Belz, G.G. — Fibrinolytische Therapie Erfahrungsbericht über fünf Jahre München. Med. Wschr. 111, 2357, 1969

2. Billig, D.M. Hallmann, G.L. u. Cooley, D.A. — Arterial Embolism, Surgical Treatment and Results Arch. Surg. 95, 1, 1967

3. Buff, H.U. u. Brunner, U. — Chirurgische Therapie von Ischämiesyndromen auf Grund femoro-poplitealer Arterienverschlüsse Schweiz. med. Wschr. 100, 771, 1970

4. Buxton, B. u. Morris P. — Arterial Embolism of the Lower Limbs: Experience with the Use of the Fogarty Embolectomy Balloon Catheter Aust. N.Z. J. Surg. 39, 179, 1969

5. Cranley, J.J. Krause, R.J. Strasser E.S. u. Hafner, C.D. — Catheter technique for arterial embolectomy: A seven-year experience J. Cardiov. Surg. 11, 44, 1970

6. Denck, H. u. Olbert, F. — Die chirurgische Behandlung der arteriellen Embolie Wien. Klin. Wschr. 83, 837, 1971

7. Eder, M. u. Gedigk, P. — Lehrbuch der Allgemeinen Pathologie und der Pathologischen Anatomie Springer, Berlin-Heidelberg-New York 1974

8. Eide, M. — Erfahrungen mit Antikoagulantientherapie in der Gefäßchirurgie bei akuten Verschlüssen Med. Klin. 66, 1578, 1971

9. Eisenreich, F. u. Hehrlein, F. — Erste Erfahrungen mit dem Embolektomiekatheter nach Fogarty Thoraxchirurgie 15, 303, 1967

10. Ermisch, H. u. Schmidt, D. — Methodik u. Ergebnisse der endovasalen retro- u. orthograden Embolektomie Thoraxchirurgie 15, 50, 1967

11. Fogarty, Th.J. — Sudden Arterial Occlusion: Surgical Aspects Cardiov. Clin. 3, 173, 1971

12. Fontaine, R. Pietri, J. Fontaine, J.L. u. Wuyts, J.L. — Erfahrungen bei der Behandlung von 548 arteriellen Embolien Münch. Med. Wschr. 110, 899, 1968

13. Fujii, J. u. Schäfer, H.E.
Intrakardiale Thrombose und kardiogene Embolie
Med. Welt 24, 1474, 1967

14. McCarity, W.C. Logan, W.D. u. Cooper, F.W.
Peripheral Arterial Emboli
Surg. Gynec. Obstet. 106, 399, 1958

15. Green jr., J.R. Vernon, Ch.R. u. Bartley, Th.D.
Restoration and maintenance of normal sinus rhythm following mitral valve replacement
J. Thorac. Cardiov. Surg. 63, 154, 1972

16. Gross, R. u. Schölmerich, P.
Lehrbuch der Inneren Medizin
Schattauer Verlag Stuttgart-New York 1973

17. Gross, R.
Nutzen und Gefahren medikamentöser Behandlung in der Chirurgie
Anticoagulantien und Fibrinolytica
D. Chirurg 39, 201, 1968

18. Haimovici, H.
Arterial Embolism, Myoglobinuria, and Renal Tubular Necrosis
Arch. Surg. 100, 639, 1970

19. Hehrlein, F.W. Mulch, J. u. Herrmann, H.
Das akute Ischämiesyndrom
Noteingriffe bei arterieller Embolie und Thrombose
Dtsch. Med. Wschr. 96, 1489, 1971

20. Hepp, G. u. Reeh, K.
Vergleichende Untersuchungen über die Behandlungsergebnisse der arteriellen Früh- und Spätembolektomie
Bruns' Beitr. klin. Chir. 218, 458, 1971

21. Hess, H. Goossens, N. u. Frost, H.
Therapie des akuten Gliedmaßenarterienverschlusses
Ther. Gegenw. 106, 613, 1967

22. Hilbe, G. Flörà, G. u. Hölzl, H.
Zur Chirurgie der Extremitätenarterien-Embolie
Wien. Klin. Wschr. 84, 507, 1972

23. Hoferichter, J.
Die arterielle Embolie
Med. Klin. 63, 302, 1968

24. Hofmann, K.Th. Weber, B. u. Simonis, G.
Moderne Behandlungsmethoden der arteriellen Embolie
Fortschr. Med. 10, 395, 1972

25. Kartchner, M.M.
Retrograde Arterial Embolectomy for Limb Salvage
Arch. Surg. 104, 532, 1972

26. Koch, G.
Embolektomie: Ringstripper o. Ballonkatheter?
Chirurg 5, 222, 1971

27.Koncz, J.
Kirchhoff, P.G. u.
Köstering, H.
Die Soforttherapie beim embolischen arteriellen Gefäßverschluß
Zschr. f. Allg. Med. 45, 1470, 1969

28.Krause, R.J.
Cranley, J.J.
Strasser, E.S.
Hafner, C.D. u.
Fogarty, Th.J.
Further experience with a new embolectomy catheter
Surgery 59, 81, 1966

29.Kristen, H.
Eigler, F.W. u.
Stock, W.
Zur Gefahr der akuten Kaliumintoxikation nach Spätembolektomie
Langenbeck's Arch. Chir. 327, 1063, 1970

30.Kristen, H.
Die arterielle Embolie
Der Chirurg 40, 446, 1969

31.Levy, J.F. u.
Butcher, H.R.
Arterial emboli: An analysis of 125 patients
Surgery 68, 968, 1970

32.Mulch, J.
Abe, S. u.
Hehrlein, F.W.
Ergebnisse der indirekten Embolektomie mit dem Fogarty-Katheter bei 150 Eingriffen
Dtsch. Med. Wschr. 97, 8, 1972

33.Provan, J.L. u.
Ransford, A.O.
The role of the Fogarty embolectomy catheter in the treatment of arterial embolismof the limbs
Brit. J. Surg. 57, 59, 1970

34.Regensburger, D.
Brunner, L. u.
Rastan, H.
Zur Frage der paradoxen Embolie
Thoraxchirurgie 20, 51, 1972

35.Schmutzler, R.
Klinik der thrombolytischen Behandlung
Der Internist 10, 21, 1969

36.Schoop, W. u.
Hiemeyer, V.
Zur Therapie akuter Verschlüsse von Extremitätenarterien, Operation o. thrombolytische Behandlung
Med. Klin. 60, 257, 1965

37.Schriber, K.
Säuberli, H.
Meier, W.E. u.
A. Senning
Die Behandlung des embolischen Verschlusses der Extremitätenarterien
Thoraxchirurgie 18, 465, 1970

38.Schulte, H.D.
Hoffmann E. u.
Bauer, U.
Die Embolektomie bei Mitralstenose
Langenbeck's Arch. K155, Kongressbericht 1970

39.Smolinski,E. u.
Huth, J.H.
Die Behandlung d. akuten arteriellen Embolie u. Thrombose der Gliedmaßen im Alter
Zentralblatt für Chirurgie 12, 1967

40.Stallone, R.J.
Blaisdell,,F.W. .
Cafferata, H.T. u.
Levin, S.M.
Analysis of morbidity and mortality from arterial embolectomy
Surgery 65, 207, 1969

41. Tarnay, Th.J. — Arterial Embolism of the Extremities
Arch. Surg. 99, 615, 1969

42. Thompson, J.E.
Weston, A.S.
Sigler, L.
Raut, P.S.
Austin, D.J. u.
Patman, R.D. — Arterial embolectomy after acute myocardial infarction
A study of 31 patients
Ann. Surg. 171, 979, 1970

43. Thompson, J.E.
Sigler, L.
Raut, P.S.
Austin, D.J. u.
Patman, R.D. — Arterial embolectomy: A 20-year expierence with 163 cases
Surgery 67, 212, 1970

44. Vollmar, J.
Laubach, K. u.
Gruß, J.D. — Die chirurgische Behandlung des akuten Arterienverschlusses
Deut. Med. Wschr. 45, 2315, 1969

45. Vollmar, J. u.
Laubach, K. — Chirurgische Behandlung der arteriellen Embolie
Münch. Med. Wschr. 107, 756, 1965

46. Witt, J. — Biochemie der Blutgerinnung und Fibrinolyse
Verlag Chemie, Weinheim 1975

47. Young, R.J. — Sudden Arterial Occlusion: Medical Aspects
Cardiov. Clin. 3, 160, 1971

An dieser Stelle möchte ich Herrn Prof. Dr. A. Jünemann für die freundliche Überlassung des Themas und für die großzügige Unterstützung bei der Erstellung der Arbeit danken.

Lebenslauf

Am 12. Dezember 1944 wurde ich als viertes Kind des Ehepaares Ludwig und Maria J a k o b, geb. Goldbach, in Gemünden/Main geboren.

Von 1950 bis 1956 besuchte ich in Aachen die Volksschule, von Ostern 1956 an bis 1961 die Realschule in Aachen bzw. Düsseldorf.

Am 1.4. 1961 begann ich bei den Gebr. Böhler in Düsseldorf eine Lehre als Chemielaborant, die ich am 30. September 1964 mit dem Gesellenbrief abschloß.

Von Anfang 1965 bis Anfang 1969 besuchte ich das Abendgymnasium der Stadt Düsseldorf, wo ich am 20.1.1969 das Abitur bestand.

Im Sommersemester 1971 begann ich das Medizinstudium an der Universität Köln. 1972 legte ich hier die naturwissenschaftliche und 1974 die ärztliche Vorprüfung ab.

Nach dem 1. klinischen Semester wechselte ich zur Universität Düsseldorf und bestand im Dezember 1977 die ärztliche Prüfung.

Nach Absolvierung der Medizinalassistentenzeit am Dominikus-Krankenhaus in Düsseldorf erhielt ich zum 1.2.1979 die Approbation.